

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N^o

396

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Julian BUSUIOCESCO

Né le 11 avril 1907, à Zimnicea (Roumanie).

Rétentions Biliaires
et
Angiocholites
par
Péricholédocite Chronique

Président : M. P. CARNOT, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—
1937

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Julian BUSUIOESCO

Né le 11 avril 1907, à Zimnicea (Roumanie).

**Rétentions Biliaires
et
Angiocholites
par
Péricholédocite Chronique**

Président : M. P. CARNOT, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

—
1937

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	OLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie médicale et générale	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	CHEVASSU.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	L'aignel-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
	LEREBoullet.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNÉO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	FUNK Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	GALLIARD Parasitologie.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BEZANÇON (Justin) Hydrologie.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	DE GENNES .. Pathologie médicale.
BULLIARD Histologie.	GIROUD Histologie.
CATHALA Pathologie médicale.	HAGUENAU Pathologie médicale.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
COSTE Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.

MM.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIERS Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé.
 LEDOUX-LEBARD
 PHILIBERT, agrégé
 RUPPE
 WEIL-HALLÉ

Education physique.
 Radiologie clinique.
 Microbiologie.
 Stomatologie.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*Faible témoignage de ma profonde
affection et de ma grande reconnais-
sance.*

A MA FEMME ET A MON FILS

En gage de ma tendresse infinie.

A MES BEAUX-PARENTS

*En témoignage de mon profond at-
tachement et de ma vive reconnais-
sance pour tous les sacrifices con-
sentis.*

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A MES BEAUX-FRÈRES

A MON COUSIN RENÉ MEZIERE

Amitié sincère et durable.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Membre de l'Académie de Médecine de Rome.

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Respectueux hommage. pour le
grand honneur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. LARDENNOIS

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine.

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec.

Commandeur de la Légion d'Honneur.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et a bien voulu mettre à notre
disposition les observations que nous
publions. Qu'il veuille bien trouver
ici, avec nos remerciements, l'assu-
rance de notre profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ NATA

Docteur en Médecine.

Licencié en Droit.

Conseiller Général de la Guadeloupe.

*Qu'il veuille bien accepter cette
faible marque de respectueuse reconnaissance
pour les bons conseils et
les encouragements qu'il nous a largement
prodigués.*

A NOS MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552225_0034

AVANT-PROPOS

Depuis les travaux de M. WALTHER sur les épiploïtes chroniques, tous les auteurs qui ont étudié le problème des périviscérites chroniques adhésives de l'abdomen sont d'accord pour attribuer au processus péritonéal adhésif une origine inflammatoire. Les infections latentes du gros intestin, la colite avec stase cæécale et l'appendicite chronique, sont les causes les plus fréquentes des péritonites plastiques.

Cliniquement, les périviscérites adhésives se manifestent par des troubles très variés en rapport avec les fonctions des différents organes intéressés et l'intensité du processus adhérentiel. Lorsque la périviscérite se développe autour du cholédoque, il peut en résulter une obstruction progressive de ce canal se traduisant, cliniquement, par un syndrome de rétention biliaire.

En étudiant les rétentions biliaires par péricholécite chronique, nous n'avons pas la prétention de faire œuvre originale. Au point de vue de son étiologie et de sa pathogénie, nous ne ferons que rappeler les notions déjà acquises en ce qui concerne les périviscérites chroniques adhésives de l'abdomen en général, dont la péricholécite ne constitue qu'une localisation particulière.

Du point de vue clinique, la péricholécite chronique se manifeste par une symptomatologie commune à toutes les affections capables de réaliser l'obstruction progressive de la voie biliaire principale. De ce fait, le diagnostic causal n'est pas des plus aisés. Cependant, certains caractères particuliers des symptômes observés, associés aux antécédents morbides et opératoires des malades ainsi qu'aux renseignements radiologiques, permettent, dans la plupart des cas, de faire le diagnostic de péricholécite.

En ce qui concerne leur traitement, les péricholécites relèvent des mêmes méthodes thérapeutiques que la plupart des péritonites plastiques.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Avant d'aborder notre sujet, il importe de bien définir les cas qui font l'objet de cet ouvrage. Il s'agit de deux catégories de malades :

I. Individus cholécystectomisés pour cholécystite calculeuse et qui, malgré la suppression du foyer d'infection vésiculaire, ont du subir une ou plusieurs réinterventions pour troubles dûs à l'obstruction de la voie biliaire principale par des adhérences.

II. Sujets non cholécystectomisés. Deux cas peuvent se présenter :

a) malades n'ayant subi aucune opération abdominale antérieure;

b) malades chez lesquels la péricholécyste s'était développée après une appendicectomie.

Chez ces derniers malades on trouve une vésicule biliaire distendue mais saine, non adhérente et sans calculs. Seul le cholédoque se trouve enserré dans une gangue de périviscérite très dense.

Il ne s'agit donc pas de péricholécyste. Les malades observés, ou bien n'avaient plus leur vésicule du fait de la cholécystectomie, ou bien présentaient une vésicule absolument normale.

Pour plus de clarté, nous étudierons l'étiologie des péricholécystes dans le cadre des périviscérites ab-

dominales chroniques adhésives en général. Leurs causes sont toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'une pérityphlite, d'une épiploïte, d'une périoduodénite ou d'une péricholécite. Aussi, toutes ces périviscérités peuvent coexister à des degrés variables de telle façon que leur étude d'ensemble en facilite la compréhension.

En présence de périviscérite adhésive on a admis une origine congénitale, une origine traumatique ou une origine infectieuse.

CONGÉNITALITÉ. — Certains auteurs ont attribué à des formations plastiques comme la membrane de Jackson ou la bride de Lane une origine congénitale. M. G. LARDENNOIS, par contre, a insisté sur le rôle certain des infections intestinales chroniques dans la genèse de ces malformations.

TRAUMATISMES. — Il s'agit presque toujours de traumatismes opératoires. Les cas qui succèdent à une intervention chirurgicale sont très fréquents. Leur explication est relativement aisée si l'acte opératoire s'est accompli en milieu septique, en pleine période inflammatoire d'une appendicite, d'une cholécystite, d'une salpingite ou d'un ulcus gastrique en évolution. L'interprétation devient beaucoup plus délicate lorsqu'une périviscérite adhésive se développe à la suite d'une opération à froid, circonstance particulière où l'infection paraît moins nettement en cause. En effet, des opérations bénignes comme l'appendicectomie à froid, l'hystéropexie, une simple laparo-

tomie exploratrice même, sont capables d'entraîner la production d'adhérences. Le traumatisme opératoire joue certainement un rôle important dans la détermination du processus péritonéal adhésif, puisque nombre de périviscérites sont observées à la suite d'interventions et, surtout, de réinterventions abdominales. Les récurrences post-opératoires sont fréquentes et certains malades opérés plusieurs fois pour adhérences ont vu leur état de périviscérite s'aggraver après chaque intervention. Il ne s'agit pas, pour les expliquer, d'incriminer l'acte opératoire car, comme le fait observer M. G. LARDENNOIS, « adhérences post-opératoire ne signifient pas nécessairement infection ou malfaçon chirurgicale ». On a pu remarquer, d'ailleurs, qu'une même opération, suivant une même technique, pouvait être une cause d'adhérences pour quelques individus seulement, alors qu'elle ne l'était pas pour les autres. Il semble, en effet, que certains sujets aient une tendance toute particulière à faire des adhérences post-opératoires et c'est, surtout, en étudiant l'état du terrain qu'offrent ces sujets qu'on arrive actuellement à expliquer la plupart des périviscérites adhésives chroniques de l'abdomen. Les inflammations viscérales chroniques, et particulièrement les infections latentes du gros intestin, constituent le facteur étiologique le plus important, aussi bien des périviscérites post-opératoires que des périviscérites développées en dehors de tout traumatisme.

Comme le fait remarquer M. P. CARNOT, « un fait

primordial est que, dans l'immense majorité des cas, les adhérences sténosantes ont une origine infectieuse, parfois ancienne et méconnue, et qu'elles sont d'autant plus calleuses, épaisses et déformantes qu'elles sont plus infectées. Aussi la meilleure façon d'éviter les adhérences opératoires est-elle de réaliser soigneusement, au cours des opérations, l'asepsie chirurgicale, de combattre les infections intestinales primitives, d'extirper les réservoirs de germes : appendice, vésicule, etc... ».

En faisant intervenir cette notion nouvelle, le terrain, dans la genèse des péritonites plastiques post-opératoires, faut-il négliger le rôle de l'action traumatique ? On ne peut pas nier l'importance de ce facteur étiologique, l'expérience le prouve, mais il paraît logique de penser qu'il s'agit là plutôt d'une cause occasionnelle, favorable à la « mise en route » du processus péritonéal, mais nullement indispensable; des périviscérites adhésives peuvent se développer en dehors de tout traumatisme.

Infections. — Le processus péritonéal plastique consécutif à une infection viscérale aiguë, cholécystite, appendicite, salpingite, peut passer à la chronicité mais, généralement, une fois l'organe malade enlevé, les adhérences inflammatoires franches se résorbent et les séquelles qui pourraient subsister sont le plus souvent incapables de provoquer des troubles importants.

Dans l'immense majorité des cas, les périviscérites adhésives de l'abdomen reconnaissent comme cause

essentielle une infection latente dont le siège est le gros intestin. Tous les auteurs sont d'accord pour localiser dans la fosse iliaque droite le foyer initial de presque toutes les péritonites plastiques chroniques. L'appendicite chronique et la périappendicite, la colite et la péricolite sont à la base des périviscérites abdominales chroniques adhésives.

En ce qui concerne les quatre cas de péricholécodocite chronique qui font l'objet de notre thèse, rappelons qu'ils se sont développés : deux fois à la suite de cholécystectomie pour cholécystite calculueuse; une fois après appendicectomie; une fois en dehors de toute intervention.

Dans les deux derniers cas, l'origine intestinale ne peut pas faire de doute. Pour les autres, le point de départ a été la cholécystite lithiasique mais, une fois le foyer initial supprimé, ces périviscérites ont évolué à la faveur de l'infection intestinale chronique. Le fait, seul, que ces malades aient fait de la cholécystite, prouve l'existence de cette infection car, comme le fait remarquer M. BINET de Vichy, « il n'y a jamais une altération de la muqueuse de la vésicule biliaire, avec formation ou sans formation de calculs, sans altération préalable de la muqueuse du gros intestin droit. Le cholécystique est un malade qui a souvent eu, dans sa vie lointaine ou rapprochée, de la stase cœcale, des entérites à répétition, de la diarrhée infantile, des colites saisonnières. Il faut toujours se pénétrer de ceci : que l'infection des voies biliaires a son point de départ dans le cæco-côlon ».

C'est donc le gros intestin qui alimente et entretient les réactions inflammatoires de la séreuse péritonéale dont l'aboutissement est la péritonite plastique avec ses conséquences.

Pour M. G. LARDENNOIS, la colite stasique joue un très grand rôle dans la genèse des périviscérités adhésives : « Les inflammations chroniques du gros intestin, dans leurs formes pariétales congestives et folliculaires, sont capables d'hypérémier, d'œdématiser la sous-séreuse et la séreuse, assez pour provoquer à la longue des processus péritonéaux adhésifs; parallèlement, les lymphangites et les adénopathies chroniques développées dans les mésos peuvent rétracter ceux-ci, les plicaturer, et y provoquer des plissements secondaires.

La colite stasique surtout, par les irritations qui résultent de la gêne fonctionnelle, contractions, spasmes, hypersécrétions, par les résorptions toxoinfectieuses que favorisent les altérations chroniques de la muqueuse, est capable de solliciter les réactions plastiques de la séreuse.

Ensuite, le processus s'installe et progresse à la faveur de la stase et de la colite ».

La colite et la péricolite évoluent le plus souvent d'une façon torpide, ne se manifestant que par des troubles intestinaux banaux avec, parfois, des « poussées de réchauffement » qui favorisent l'extension du processus péritonéal.

A propos du rôle de l'appendicite dans la genèse des péritonites plastiques, M. M. TRÉMOLIÈRES et OLI-

VIER écrivent : « de toutes les lésions viscérales qui jouent un rôle important dans la genèse des périspécrites secondaires, celle dont le rôle est le plus manifeste est l'appendicite. L'inflammation partie de l'appendice dépasse les limites du côlon ascendant; elle gagne de proche en proche, s'étend à l'iléon, que vont couder des adhérences épiploïques, à la région sous-hépatique, au mésentère et, par son intermédiaire, au péritoine gastro-duodénal ».

Les notions étiologiques concernant les périviscérites abdominales chroniques adhésives, en général, s'appliquent parfaitement aux péricholédocites.

Ayant admis l'origine intestinale des péricholédocites chroniques, quelles sont à présent les voies de propagation du processus inflammatoire ? Pour atteindre le carrefour duodénal, car la périiduodénite précède la péricholédocite, dont cette dernière n'est que l'extension, l'infection péritonéale se prolonge de deux manières : de proche en proche, par des réactions séreuses de voisinage et par l'intermédiaire de l'épiploïte chronique concomittente; par voie lymphatique, de beaucoup la plus importante. Pour toucher le carrefour duodénal, la lymphangite chronique sous-séreuse, très intense dans la zone iléo-cæcale, envahit les troncs et les ganglions lymphatiques mésentériques, pouvant y déterminer des adénopathies souvent énormes; de là, par des vaisseaux collatéraux passant en avant de la tête du pancréas (SOUPAULT), elle atteint la région sus-mésocolique.

Une fois créée, la périiduodénite peut rester loca-

lisée et ne donner lieu à aucune manifestation clinique importante. Mais elle est susceptible de s'étendre au petit épiploon et d'y provoquer un processus semblable aux réactions inflammatoires chroniques de la séreuse péritonéale, dans l'épiploon gastro-hépatique n'est qu'un repli. L'aboutissement en est la sclérose, les rétractions cicatricielles, les adhérences.

Le cholédoque, situé en grande partie entre les deux feuillets du petit épiploon, subira fatalement les conséquences de l'atteinte de ce repli séreux. Il se produira autour de la voie biliaire une zone de réaction inflammatoire pouvant se transformer, à la longue, en une véritable gangue de tissu cicatriciel très dense dans laquelle le cholédoque se trouvera enserré et rétréci. D'autre part, les rétractions cicatricielles de l'épiploon gastro-hépatique peuvent déformer la voie biliaire principale et provoquer des coudures qu'elles fixent parfois dans des positions très défavorables à l'écoulement de la bile et dont le résultat est l'exagération de l'obstruction et des troubles biliaires consécutifs. Une fois constitué, le processus adhésif péricholédocien évoluera d'une façon lente et continue avec, de temps en temps, des poussées inflammatoires aiguës accentuant, chaque fois d'avantage, l'obstruction biliaire.

Cliniquement, la péricholédocite chronique réalisera un syndrome banal d'ictère par rétention. La stase et la rétention de la bile dans ses voies d'excrétion favorisent l'infection biliaire, complication extrêmement redoutable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Du point de vue anatomo-pathologique, la péricholédocite ne se présente pas comme une périviscéríte localisée uniquement autour du cholédoque. Lorsqu'on intervient pour adhérences péricholédociennes, ce qui frappe, tout d'abord, c'est l'existence d'une périviscéríte diffuse à prédominance supérieure. En effet, le carrefour supérieur est le siège de réactions périviscérales intenses intéressant la plupart des organes qui y sont situés. Il n'entre pas dans notre intention de faire une étude détaillée des périviscérítes coexistantes avec les lésions de péricholédocite, elles ont fait l'objet de travaux extrêmement intéressants.

Les modifications pathologiques responsables de l'obstruction de la voie biliaire principale se passent dans le petit épiploon. L'épiploon gastro-hépatique est épaissi, sclérosé et rétracté par les poussées lymphangitiques répétées. Il est comme farci d'adénopathies qui témoignent de l'intensité du processus inflammatoire péricholédocien.

La voie biliaire principale se trouve enserrée dans cette gangue épaisse de périviscéríte. Parfois, c'est la rétraction d'une bride fibreuse qui vient l'oblitérer. Situé en partie entre les deux feuillets de l'épi-

ploon gastro-hépatique, le cholédoque peut être déplacé et présenter des coudures et des torsions du fait des rétractions épiploïques qui l'entraînent. Au niveau du tissu cicatriciel qui l'entoure, la voie biliaire est diminuée de calibre; en amont, elle est normale ou dilatée du fait de la stase. Sur les flancs du cholédoque on remarque des traînées de lymphangite et des tuméfactions ganglionnaires importantes.

A côté de la lésion principale, qui est la péricholédocite, on constate des modifications périviscérales marquées intéressant la plupart des organes situés au carrefour supérieur, notamment le duodénum. La périduodénite est la règle. Elle semble précéder la péricholédocite, dont cette dernière ne serait, en somme, qu'un prolongement. Dans les cas graves, on peut voir le duodénum déformé par les adhérences, déplacé et fixé aux organes voisins. Il y a, en même temps, un certain degré de périhépatite encapsulante, de péricolite droite, de mésocolite transverse et de périgastrite.

Malgré l'importance du processus adhérentiel péri-duodénal et péricholédocien, il est intéressant de constater, chez les malades n'ayant pas été cholécystectomisés auparavant, l'absence de réaction périvésiculaire. Dans les cas que nous avons observés, il n'y avait pas de péricholécystite. La vésicule, distendue par la bile en rétention, présentait un aspect normal et se trouvait même libre de toute adhérence. Ceci nous semble prouver, assez clairement, que la

péricholédocite n'était pas le fait d'une infection vésiculaire, avec ou sans péricholécystite, mais bien celui d'une périoduodénite. L'absence de participation vésiculaire aux réactions inflammatoires voisines plaide donc en faveur du rôle étiologique de la colite et de la péricolite. L'épiploïte chronique, la mésentérite rétractile et les adénopathies mésentériques, sont la règle dans tous les cas de périviscérite du carrefour sous-hépatique.

SYMPTOMATOLOGIE

La péricholédocite chronique, comme d'ailleurs toutes les périviscérites adhésives de l'abdomen, n'a pas une symptomatologie propre. L'obstacle mécanique qu'elle oppose au transit biliaire normal réalise le tableau clinique banal de l'ictère par rétention, dont la complication la plus redoutable est l'infection des voies biliaires. Dans leur ensemble, les symptômes de rétention biliaire et d'angiocholite par péricholédocite chronique n'ont rien de particulier. Ils sont communs à toutes les affections capables de réaliser l'obstruction progressive de la voie biliaire principale, qu'il s'agisse d'un calcul du cholédoque, d'un cancer de la tête du pancréas ou d'une pancréatite chronique, pour ne citer que les causes les plus fréquentes. Pour aboutir au diagnostic de péricholédocite, il faudra tenir compte surtout des antécédents morbides et opératoires des sujets, ainsi que de l'évolution très variable des symptômes observés. Il s'agit, en effet, de malades à long passé intestinal et hépato-bilaire chez lesquels des phénomènes d'obstruction et d'infection biliaire apparaissent plus ou moins longtemps après une cholécystectomie pour calculs, une appendicectomie ou même en dehors de toute intervention chirurgicale. Ictère,

douleur, fièvre et troubles dyspeptiques, constituent le syndrome clinique habituel des péricholédocites chroniques. Ce sont des symptômes extrêmement variables, aussi bien dans leur apparition que dans leur intensité et leur évolution.

ICTÈRE. — L'ictère est le signe le plus objectif de la rétention de la bile dans ses voies d'excrétion. C'est un ictère complet, avec décoloration des matières fécales, urines foncées, chargées en pigments, prurit et ralentissement du pouls. D'intensité variable, il s'installe insidieusement, ou bien il apparaît brusquement au cours d'une crise douloureuse violente rappelant en tous points la colique hépatique. Dans ce dernier cas, l'ictère évolue par à-coups irréguliers et peut disparaître dans l'intervalle des crises, mais, le plus souvent, la rémission n'est pas complète et il subsiste une teinte subictérique, surtout des muqueuses, qui va en s'accroissant au fur et à mesure que les poussées deviennent plus fortes et plus rapprochées. Ces poussées de jaunisse s'accompagnent souvent d'une forte élévation de température.

PHÉNOMÈNES DOULOUREUX. — Souvent obscurs et sans signification précise, ne sont pas toujours en rapport avec la gravité des lésions. Ce sont parfois des douleurs abdominales sourdes dont on ne peut déterminer ni la cause ni le siège exact, ou encore le malade accuse une vague douleur continue au niveau de l'hypocondre droit et diffusant à peu près

dans tout l'abdomen. Ces phénomènes peuvent rester atténués et ne pas s'accroître malgré la marche progressivement grave des autres symptômes, ou bien, sur un fond douloureux continu, on voit apparaître des paroxysmes semblables aux crises de coliques hépatiques, avec maximum douloureux dans l'hypocondre droit et des irradiations vers l'épigastre, l'épaule droite ou l'omoplate. Mais, le plus souvent, le syndrome douloureux n'est pas aussi net que dans la colique hépatique proprement dite. Si la douleur a son maximum dans la région hépatique, ses irradiations abdominales à distance, vers l'épigastre et l'hypocondre gauche, vers l'ombilic, la fosse iliaque droite ou la région lombaire, constituent un précieux élément de diagnostic en faveur d'une péri-viscérite adhésive diffuse.

Par la palpation, on peut déterminer de la douleur, ailleurs que dans la région hépatique, au niveau de l'appendice, du cæcum, du côlon ascendant, dans la région épigastrique ou paraombilicale.

FIÈVRE. — Allumée au cours de l'ictère par rétention, la fièvre témoigne de la suppuration des voies biliaires. Le mécanisme de l'angiocholite par péri-cholécite chronique est celui de toutes les infections biliaires favorisées par la rétention de la bile dans ses voies d'excrétion. Pour réaliser la stase et la rétention en amont, il suffit de l'obstruction, même légère, du cholédoque par le processus péri-viscéral adhésif, étant donnée la faible pression de la bile dans la voie principale.

La fièvre ne présente pas de caractères particuliers. Elle affecte les différents types de fièvre bilio-septique : fièvre intermittente à grandes oscillations, avec frissons, survenant par accès au cours de fortes poussées d'ictère et dans l'intervalle desquels l'apyrexie est complète; fièvre du type rémittent ou continu, observée dans les cas les plus graves. Parfois, on ne constate qu'un léger état subfébrile, malgré une rétention biliaire complète.

Si, durant les périodes fébriles, on fait un examen numératif du sang, on trouve une augmentation considérable du nombre des leucocytes avec prédominance des polynucléaires.

TRoubles dyspeptiques. — Toujours très accusés dans les rétentions biliaires prolongées, ils sont dus autant à l'absence de bile dans l'intestin qu'à l'insuffisance pancréatique concomittente (on constate à l'intervention l'augmentation de volume du pancréas et l'induration de cette glande, signes de pancréatite chronique). A ces causes on pourrait ajouter les différents troubles apportés au bon fonctionnement des organes comme l'estomac, le duodénum ou le côlon, par le développement d'une périviscérite adhésive diffuse intéressant la plupart des organes abdominaux. Comme nous l'avons déjà affirmé, la péricholécite est précédée par la péricolite et la périduodénite. On conçoit donc aisément la diversité des troubles digestifs qui viennent compliquer la symptomatologie des rétentions biliaires par péricholédo-

cite chronique et la difficulté qu'il y a à les décrire.

Parmi les symptômes les plus couramment observés on note : l'anorexie complète pouvant s'accompagner d'un dégoût marqué pour les aliments, viandes et graisses notamment, des digestions lentes et pénibles, l'état nauséux et les vomissements bilieux, l'état saburral, l'haleine malodorante, la constipation. Les selles sont décolorées, de consistance pâteuse, fétides et d'aspect graisseux. Ce sont là, surtout, les signes de la dyspepsie pancréatique qui, venant compliquer un ictère complet, ont pu faire pencher le diagnostic vers un cancer du pancréas.

Les troubles de la digestion entraînent une altération rapide et profonde de la nutrition, d'autant plus que la cellule hépatique elle-même subit une atteinte du fait de la rétention biliaire et de l'infection. L'amaigrissement et l'asthénie sont considérables, de sorte que certains malades présentent un véritable aspect de cachexie néoplasique.

SIGNES OBJECTIFS. — Nous venons de faire la description rapide des différents symptômes par lesquels se manifestent cliniquement les péricholédocites chroniques. Il importe maintenant de faire l'examen objectif du malade. En vérité cet examen n'apporte pas de renseignements bien précis. La palpation abdominale fait sentir un empâtement diffus au niveau de l'hypocondre droit et dans la région épigastrique. Lorsque la périviscérite évolue par poussées inflammatoires aiguës, on constate un vé-

ritable plastron induré et de la contraction de la paroi, traduisant l'ampleur de la réaction péritonéale.

Le foie, malgré la rétention de la bile, est de volume normal ou même diminué. Cela s'explique par l'existence d'une coque fibreuse de périhépatite très dense qui enserre le foie et empêche son expansion. A cette cause s'ajoute aussi un certain degré de cirrhose biliaire.

La vésicule, lorsqu'il s'agit de sujets n'ayant pas subi la cholécystectomie, est dilatée par la bile en rétention et assez facilement palpable.

L'examen radiologique fournit des renseignements extrêmement précieux sur la nature des lésions. Il permet de déceler l'existence d'une périviscérite adhésive localisée ou diffuse. On constate, en effet, des déformations d'organes multiples, portant particulièrement sur les organes du carrefour duodénal. L'estomac, le duodénum, l'angle sous-hépatique du côlon sont plus ou moins déformés, déplacés et fixés en des positions anormales. L'importance de ces modifications est en rapport avec l'intensité du processus inflammatoire chronique périoduodénal. Il peut s'ensuivre une symptomatologie très complexe, en rapport avec les fonctions de chaque organe intéressé. Il arrive aussi que la périoduodénite concomitante reste assez atténuée et que le maximum des lésions porte seulement sur le petit épiploon et le cholédoque. La symptomatologie sera alors uniquement biliaire.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Les péricholédocites chroniques évoluent très lentement comme la plupart des péritonites plastiques. Leur début se confond avec les premiers symptômes d'une appendicite, d'une entéocolite, ou la première intervention abdominale. Il faut souvent des années pour qu'une périappendicite ou une péricolite puisse progresser et atteindre le carrefour sous-hépatique et produire des adhérences péricholédociennes. Les interventions répétées accélèrent l'évolution de la périviscérite. Lorsque la sténose du cholédoque est réalisée, la marche des symptômes de rétention biliaire traduisent cliniquement l'évolution du processus adhérentiel. Cette évolution peut se faire insidieusement, à bas bruit, sans trop attirer l'attention, jusqu'à l'apparition de l'ictère. D'autres fois elle est entrecoupée par des poussées inflammatoires aiguës, des « réchauffements », avec aggravation de tous les phénomènes : ictère, fièvre, douleurs, troubles de l'état général.

Le pronostic dépend autant de la marche du processus de péritonite plastique que de l'intensité des symptômes dont il est responsable. Il est évident qu'à la longue les malades abandonnés à eux-mêmes succomberont à la cachexie et à l'infection, à moins

qu'une maladie intercurrente ne vienne abrèger leur existence, car une fois l'obstruction biliaire constituée, on ne peut pas compter sur une guérison spontanée.

Il importe que l'intervention soit faite à temps, dès l'apparition des premiers troubles, pour éviter l'infection biliaire et une trop grande déchéance du malade. Parfois, malgré toutes les précautions prises, on peut enregistrer des récurrences nécessitant de nouvelles tentatives de cure chirurgicale.

« Malgré ces efforts renouvelés on voit chez quelques malheureux le mal reprendre son évolution. Et le tableau clinique se déroule de cette affreuse maladie déconcertante, décourageante, qu'est la périviscérite abdominale généralisée, récidivée après trois, quatre, cinq interventions et dont aucune thérapeutique médicale ou chirurgicale ne paraît pouvoir enrayer la marche douloureuse. Et pourtant il ne faut jamais perdre tout espoir, car on voit parfois, après des années, le processus de réaction péritonéale s'apaiser et des tentatives hardies pouvoir obtenir alors des résultats inespérés » ¹.

(1) G. LARDENNOIS. — Les péricolites chroniques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ictère par rétention et d'angiocholite est le plus souvent facile et on ne rencontre de difficultés sérieuses que lorsqu'il s'agit d'en établir les causes exactes. La même symptomatologie caractérise, en effet, un assez grand nombre d'affections comme la lithiase biliaire, le cancer pancréatique, le cancer des voies biliaires ou un ganglion lymphatique enflammé venant comprimer le colédoque.

Le diagnostic de péricholédocite chronique présente une importance capitale car c'est lui qui commande la nature et l'opportunité du traitement. Il doit être fait de bonne heure et, si l'on ose dire, on doit soupçonner la péricholédocite avant même l'apparition des signes d'obstruction biliaire. On peut considérer, en effet, que toute périviscérite du carrefour sous-hépatique, même légère en apparence, est susceptible de s'étendre au petit épiploon et au cholédoque. Le diagnostic précoce des périviscérites du carrefour sous-hépatique, et un traitement médical ou chirurgical bien conduit, permettront d'enrayer la diffusion du processus de péritonite adhésive. Mais souvent on est surpris, soit par la marche rapide de ce processus, comme il peut arriver après une intervention abdominale, soit au contraire par une évolu-

tion trop silencieuse ou obscure, jusqu'au moment où la sténose cholédocienne devient cliniquement manifeste.

En présence du syndrome d'ictère par rétention le diagnostic devra être fait avec toutes les affections capables de produire l'obstruction biliaire. Sans rappeler leurs caractères différentiels, ce serait trop long et aussi, sans doute, moins bien exposé que dans les traités, nous essayerons d'indiquer simplement quels sont les éléments de diagnostic d'une péricholédocite chronique.

Il faudra considérer avant tout les antécédents morbides et opératoires des sujets et ensuite, les particularités des différents symptômes, notamment de la douleur.

Les antécédents morbides et opératoires des malades peuvent fournir des renseignements extrêmement précieux en faveur d'une périviscérite. Lorsque le syndrome biliaire apparaît plus ou moins longtemps après une opération abdominale, appendicectomie, colécystectomie, on doit songer à l'existence d'adhérences autour du cholédoque. Encore d'avantage, s'il s'agit d'un sujet ayant subi plusieurs interventions successives. Dans les cas où la même symptomatologie réapparaît après une cure chirurgicale d'adhérences, la nature de la récurrence ne fait pas de doute. Il y a cependant des sujets chez lesquels la péricholédocite s'est développée en dehors de toute intervention. On notera, dans leur passé, des troubles digestifs et de l'état général, très variés. Il s'agit

de malades amaigris, anémiés, fatigués, ayant présenté différents troubles dyspeptiques : constipation habituelle, état saburral, nausées, indigestions fréquentes, etc... On relève en même temps des crises d'entérite aiguë ou une entérocolite chronique.

La symptomatologie ne fournit pas d'éléments de diagnostic précis sauf le syndrome douloureux qui est assez caractéristique. La douleur est continue, sourde, avec sensation de pesanteur et de tiraillement, s'exagérant avec les mouvements du corps. Sans siège précis, elle diffuse dans tout l'abdomen et peut présenter son maximum en un point éloigné de la région hépatique, au niveau du cæcum, à l'épigastre ou dans la région ombilicale. Lorsqu'elle évolue par crises paroxystiques, la douleur a bien son maximum dans l'hypocondre droit, mais ses irradiations ne sont plus aussi typiques que celles de la colique hépatique. Elles sont surtout abdominales et se font à peu près dans tous les sens, vers la fosse iliaque droite particulièrement. Cette manifestation à distance de la douleur nous paraît caractéristique.

La radiologie fournit des renseignements extrêmement utiles dans les cas de périviscérites chroniques adhésives. L'existence d'une périviscérite abdominale supérieure révélée par la radiographie confirme le diagnostic de péricholécite.

On a pu confondre la péricholécite chronique avec un néoplasme pancréatique du fait des troubles dyspeptiques semblables qui accompagnent le syndrome biliaire. Une vésicule biliaire dilatée chez les

non cholécystectomisés augmente cette erreur qui, en réalité, peut être évitée assez facilement si l'on pense à la possibilité d'une périviscérite. Celle-ci évolue beaucoup plus lentement et d'une façon moins régulière que le cancer du pancréas. L'ictère n'est pas aussi progressif et d'une teinte aussi foncée que dans cette dernière affection. Dans les rétentions biliaires par péricholédocite chronique les troubles digestifs ne sont jamais aussi intenses que dans le cancer du pancréas, surtout en ce qui concerne la dyspepsie pancréatique. La cachexie néoplasique est beaucoup plus profonde et plus rapide.

En résumé, les antécédents morbides ou opératoires, les phénomènes douloureux et les renseignements radiologiques sont les principaux éléments sur lesquels se base le diagnostic de péricholédocite chronique.

TRAITEMENT

En présence d'une rétention biliaire par péricholécite chronique, compliquée ou non d'angiocholite, la nature du traitement ne se discute pas; seule l'intervention chirurgicale permet d'enlever l'obstacle péricholécicien et de rétablir ainsi le cours normal de la bile. La libération de la voie biliaire principale constitue une thérapeutique d'urgence, indispensable, mais souvent insuffisante à assurer à elle seule une guérison définitive. Elle permet la suppression des effets mécaniques du processus péritonéal plastique mais ne combat pas la cause qui engendre la péri-viscéríte, c'est-à-dire l'inflammation chronique du péritoine. Le traitement des adhérences périviscérales ne sera pas uniquement un traitement curatif mais aussi, et avant tout, un traitement préventif. « Il en est des péritonites chroniques adhésives comme des péritonites aiguës, la meilleure thérapeutique est la préventive et il y a moins de peine à les prévenir qu'à s'efforcer de les guérir » (G. LARDENNOIS).

TRAITEMENT PRÉVENTIF. - Un traitement préventif efficace ne peut résulter que de la collaboration étroite du médecin et du chirurgien. « Aux médecins il appartient de faire opérer opportunément les appendicites chroniques, les cholécystites, les ulcères

gastriques ou duodénaux susceptibles d'infecter chroniquement le péritoine et de créer des périviscérités pouvant prendre peu à peu une importance dangereuse.

Pour les chirurgiens, la préparation de l'opéré, la prudence, la douceur dans les manipulations des viscères, le soin apporté à la péritonisation et à l'exact affrontement face à face du péritoine pariétal répondront à leur souci de ne point faciliter cette pénible complication opératoire¹ ».

TRAITEMENT CURATIF. — Le traitement curatif peut-être médical ou chirurgical. Le traitement médical peut donner des résultats appréciables dans certains cas de périviscérités sans gravité mais ne saurait suffire lorsque la péricholécite aboutit à la sténose du cholédoque et par conséquent à la rétention biliaire. Dans ce cas l'intervention chirurgicale devient obligatoire. Cependant, des soins médicaux minutieux et longtemps appliqués seront nécessaires mais surtout à titre préventif, après la cure chirurgicale, pour empêcher les récidives post-opératoires.

TRAITEMENT CHIRURGICAL. — L'acte chirurgical proprement dit consiste dans la destruction des adhérences péricholéciciennes. Il sera complété, s'il est nécessaire, par la suppression des brides et adhérences capables, par leur localisation autour d'un segment du tube digestif, de provoquer la stase et d'entretenir les infections intestinales. Le dégagement

(1) G. LARDENNOIS. — Les périviscérités adhésives de l'abdomen.

de la voie biliaire suffit pour la rendre perméable et rétablir l'écoulement de la bile, mais il importe d'employer tous les moyens nécessaires pour que les adhérences ne se reproduisent pas. Sans entrer dans des détails de technique, notre trop modeste expérience ne nous le permet d'ailleurs pas, nous rappellerons brièvement quelques précautions indispensables qui doivent être prises pour éviter les récidives post-opératoires. Ces précautions consistent, outre une technique opératoire parfaite et une asepsie rigoureuse, en des soins pré et post-opératoires.

Avant l'intervention le patient sera préparé très soigneusement pour être sûr d'opérer à froid, condition essentielle de succès. Le repos, la diète, la glace sur le ventre, l'évacuation prudente de l'intestin, sont les procédés à employer.

Pendant l'intervention, « les précautions techniques opératoires ont une influence décisive.

Toute brutalité dans le maniement des organes doit être bannie, les pinces qui servent à les amener seront souples et de bords adoucis. Les ecchymoses sont à redouter. Les ligatures devront être faites délicatement.

On a accusé le contact avec la peau iodée mais l'exposition à l'air, le contact avec les champs opératoires secs, suffisent à provoquer des réactions adhésives marquées. On emploiera donc des champs souples, humides, imbibés de sérum chaud. Le taffetas gommé paraît le protecteur de choix. Tout antiseptique, tout liquide irritant sera bien entendu pros-
crit.

Deux points particuliers doivent retenir notre attention : la nécessité d'une péritonisation correcte des surfaces dépouillées et celle d'une fermeture aussi impeccable que possible du péritoine pariétal.

En réalité, aucun procédé jusqu'à présent ne paraît donner de garantie contre les adhérences en dehors d'une asepsie parfaite, et d'un respect absolu de la séreuse¹ ».

Les soins post-opératoires ont une très grande importance dans le traitement des périviscérites. L'intervention chirurgicale permet de dégager des organes accolés, déformés et sténosés par les adhérences; les précautions prises avant et pendant l'acte chirurgical ont pour but de prévenir les récidives mais ces dispositions auront été plus ou moins inefficaces sans un traitement médical consécutif, suivi pendant très longtemps. Il ne faut pas oublier que certains malades présentent un terrain particulièrement favorable au développement des périviscérites. Le repos prolongé, un régime alimentaire peu irritant, l'évacuation régulière de l'intestin sont les moyens utilisés pour refroidir l'inflammation chronique du péritoine. Des auteurs ont préconisé l'emploi de la diathermie et de l'héliothérapie, naturelles ou artificielles, comme traitement complémentaire de la cure chirurgicale. Les résultats de cette méthode ne sont pas encore bien contrôlés.

(1) G. LARDENNOIS. — Les péricolites chroniques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

M. de M..., fait un ictère avec rétention progressive et douleurs abdominales sourdes, plus marquées depuis un mois. Cet ictère est fébrile, la température oscillant entre 38° et 40°. On note un amaigrissement considérable; le malade a perdu 16 kilogs de son poids. Il se présente dans un état de cachexie intense avec l'aspect du néoplasique.

Dans les antécédents on découvre un abcès qui s'était ouvert dans le rectum. En 1899, deux mois après cet abcès, appendicectomie latérale et laparotomie basse pour « nettoyage ».

En présence des troubles biliaires et de l'état cachectique, le médecin traitant pense à un néoplasme pancréatique ou à la tuberculose, à cause d'une pleurésie antérieure.

Intervention : on trouve des adhérences péritonéales extrêmement complexes et serrées, des accollements et rétractions du mésentère tordant et nouant l'intestin en des positions très défavorables au transit, avec adénopathies mésentériques énormes. Le grand épiploon participe à ces réactions inflammatoires.

Cette périviscérite est surtout supérieure, intéressant l'épiploon gastro-hépatique. La vésicule est libre mais distendue, ne pouvant être exprimée par la pression. La cause de l'obstruction est une péricholécite intense. Il faut sculpter le cholédoque dans la gangue de périoduodénite.

A la fin de l'intervention, la vésicule peut se vider. Elle ne contient pas de calculs. Le pancréas, légèrement augmenté de volume, ne présente pas de lésions appréciables.

En conclusion, il s'agit de périoduodénite et péricholécyste post-appendiculaire sans participation de la vésicule.

Depuis l'intervention, état excellent.

OBSERVATION II.

Mme M..., fait, depuis huit semaines, de l'ictère par rétention avec décoloration des matières. Cet ictère, légèrement subfébrile au début, devient rapidement apyrétique. Il n'existe que peu de phénomènes douloureux mais on constate la présence d'une dyspepsie anorexique. Aucun antécédent de lithiase biliaire.

Dans le passé de cette malade on trouve une ostéite costale tuberculeuse du côté gauche, nécessitant d'abord une ponction et ensuite, la résection sous-mammaire du cartilage de la sixième côte à gauche.

Mari décédé deux ans auparavant d'un cancer du rectum reconnu inopérable.

En présence des troubles de rétention biliaire, l'hypothèse qui paraissait la plus plausible était celle d'un néoplasme. Les recherches effectuées pour dépister un cancer gastrique n'ayant donné aucun résultat, on pense alors à un cancer du pancréas avec réserve, toutefois, en faveur d'une pancréatite chronique.

La malade est opérée en mai 1930, deux mois après le début de l'ictère complet. A l'intervention, par laparotomie médiane sus-ombilicale, on trouve des adhérences extrêmement marquées du grand épiploon à la paroi abdominale antérieure (ancienne péritonite appendiculaire). Les adhérences épiploïques déforment le côlon transverse et la grande courbure de l'estomac.

Le petit épiploon apparaît très œdématié et farci d'adénopathies. Manifestement, le cholédoque est pris dans cette gangue inflammatoire et s'y trouve enserré. Il présente, en outre, une coudure en syphon. Il n'y a pas de péricholécyste, la vésicule biliaire est libre et d'aspect normal. Aucune trace de calculs.

On ne constate pas de lésions pancréatiques importantes sauf une légère induration. Le foie présente un aspect de cirrhose biliaire peu accentuée.

Après libération du cholédoque, fermeture en trois plans. Les suites opératoires sont normales. Depuis l'intervention, état excellent.

OBSERVATION III.

Madame J..., âgée de 41 ans. Deux enfants dont l'aîné a 11 ans. Pendant 18 ans a présenté des troubles ayant fait hésiter entre appendice et foie. Il s'agissait de cholécystite calculueuse.

A la première intervention, en mars 1932, on trouve une petite vésicule bourrée de calculs. On fait une cholécystectomie avec drainage. Dans les suites opératoires la malade fait de l'infection. Température à 41° avec grandes oscillations.

En septembre 1932, apparition d'un ictère à marche progressive par à coups irréguliers. Il s'agit d'un ictère par rétention avec décoloration des matières.

Une deuxième intervention a lieu en novembre 1932, après tubage duodénal. A ce moment, ictère sans température. On draine le cholédoque. Pas de température dans les suites opératoires. La bile s'écoule abondamment pendant quinze jours. Ablation des drains au bout de dix-huit jours. La bile continue à couler assez abondamment puis se tarit spontanément. A ce moment l'ictère réapparaît, avec démangeaisons et décoloration des matières. La rétention biliaire est irrégulière, les urines sont quelquefois claires, les selles panachées. La malade ne fait pas de température, son appétit est bon, l'estomac se vide bien, mais les démangeaisons deviennent insupportables. Le foie est un peu gros et on constate une plaie fistuleuse sans bile au niveau de la cicatrice.

A cause de ces troubles, une troisième intervention est faite en février 1933. En voici le compte-rendu.

Excision de l'ancienne cicatrice de cholécystectomie. Adhé.

rences très serrées de l'épiploon à la face profonde de la paroi jusque dans la région du caecum qui est, ainsi que le côlon ascendant, soudé par son bord interne au côlon transverse.

L'estomac, tordu sur lui-même dans le sens des aiguilles d'une montre, adhère aussi à la paroi, par l'antra pré-pylorique, à toute la ligne médiane et jusque vers la gauche.

L'épiploon gastro-hépatique est rétracté, épaissi, comme en état de phlegmon ligneux. Le foie est entouré d'une coque fibreuse de périhépatite soudée elle-même à tout l'angle colique droit. Le duodénum est fixé au niveau de son angle I et II dans la fossette vésiculaire. C'est sur la première portion que semble aboutir la fistule qui s'ouvrait dans la cicatrice.

Dégagement difficile de tout cet ensemble d'adhérences qui découvrent l'extrémité inférieure du cholédoque que l'on dégage de la gangue inflammatoire qui l'entourait. On libère ainsi environ quatre centimètres de la voie biliaire principale, très péniblement, avec la crainte de blesser le cholédoque perdu dans une cicatrice extrêmement dense. Le canal biliaire est à cet endroit très diminué de calibre, sclérosé, formant un cordon fibreux qui paraît imperméable.

La malade se fatiguant par la longueur de l'intervention, on doit interrompre.

Bonnes suites opératoires. Pendant quelques jours les matières sont colorées et l'ictère disparaît mais les rétractions post-opératoires obturant à nouveau la voie biliaire, les matières se décolorent et l'ictère se réinstalle. Il devient nécessaire de réintervenir.

Quatrième intervention en mars 1933. Laparotomie latérale droite sus et sous-ombilicale en passant entre l'incision précédente et la ligne médiane. Adhérences très serrées à la paroi. Abscessus sous-hépatique donnant issue à une petite quantité de pus. On parvient à isoler le duodénum de la face inférieure du foie pour arriver au contact du pédicule. On place un drain No. 40 et une grosse mèche pour maintenir l'écartement et pratiquer une voie d'accès ultérieure. Une petite mèche est placée dans la poche abcédée et une

troisième mèche à la partie inférieure. Fermeture de la paroi en un plan.

Actuellement, la malade reste bien guérie depuis 4 ans.

OBSERVATION IV

Mme B..., âgée de 39 ans, habite le Maroc depuis une vingtaine d'années. Père décédé des suites d'une cholécystectomie pour calculs. Deux enfants bien portants.

La maladie débute en 1925, à l'âge de 28 ans, par une crise de colique hépatique.

En novembre 1927, cholécystite avec température aux environs de 39° et crises douloureuses violentes se succédant presque sans interruption pendant quarante jours. Traitement par des injections intraveineuses d'urotropine et cure à Vichy, l'année suivante.

En octobre 1928, apparition d'un ictère avec décoloration des matières, température à 39° 6 et douleurs vives dans la région hépatique. On pratique la cholécystectomie.

Les suites opératoires sont normales, mais, six semaines après l'intervention, la bile n'arrivant pas dans l'intestin, on décide de réopérer. Cette intervention est rendue difficile par la présence d'une périviscérité très dense, englobant tous les organes de la région. La cause de l'obstruction biliaire était la présence de deux calculs dans le cholédoque. A la suite de l'ablation des deux calculs, hémorragie veineuse grave sur le bord de l'orifice cholédocien, nécessitant la mise en place de trois pinces laissées à demeure trois jours.

Le cours de la bile étant rétabli, la malade fait une convalescence normale et repart ensuite pour le Maroc.

Quelques mois après son retour, dysenterie amibienne.

En 1930, crise d'appendicite.

En 1935, appendicectomie à la suite d'une nouvelle poussée aiguë. L'appendice contenait des calculs.

Depuis la dernière intervention sur les voies biliaires, en décembre 1928, la malade a toujours souffert de dou-

leurs sourdes, s'exagérant pendant les règles et s'accompagnant, à cette période, d'une légère fièvre.

En septembre 1935, après l'appendicectomie, apparaît un ictère par rétention, d'intensité moyenne et légèrement fébrile, en même temps que les phénomènes douloureux s'accroissent. On note, en outre, une anorexie à peu près complète et un amaigrissement considérable; la malade a perdu dix-sept kilogs en six mois et est extrêmement fatiguée.

En mars 1936, son état étant devenu très grave, la malade accepte une nouvelle intervention. A ce moment, ictère intense avec décoloration complète des matières et une température de 39°.

L'intervention est faite par laparotomie para-médiane droite sus-ombilicale prolongée au-dessous de l'ombilic.

Libération des adhérences de la paroi, de tous le carrrefour sous-hépatique, ainsi que des adhérences au foie.

Dégagement du duodénum et du cholédoque.

Drain de Kher dans le cholédoque. Drain en caoutchouc ondulé pour séparer le foie du duodénum.

Quatre mèches. Fermeture de la paroi en quatre plans.

Depuis, disparition de l'ictère.

CONCLUSIONS

I. La péricholédocite chronique est de nature inflammatoire.

II. La péricholédocite représente l'extension au carrefour sous-hépatique d'une périappendicite ou d'une péricolite avec épiploïte chronique. Ces périviscérites sont engendrées par les infections latentes du gros intestin.

III. La périoduodénite précède la péricholédocite. Les troncs lymphatiques sous-séreux et les ganglions mésentériques constituent la principale voie de propagation de la péricolite au carrefour sous-hépatique.

IV. L'évolution se fait lentement et progressivement, d'une manière insidieuse ou entrecoupée de poussées inflammatoires subaiguës ou aiguës.

V. La symptomatologie est celle de l'ictère par rétention, compliqué ou non d'angiocholite.

VI. Le diagnostic sera orienté par les antécédents morbides et opératoires des malades et les caractères particuliers des phénomènes douloureux. L'examen radiologique, révélant l'existence d'une périviscérite du carrefour sous-hépatique, confirmera le diagnostic.

VII. En cas de doute, l'intervention apparaît comme la solution la moins hasardée.

VIII. Le pronostic est bon lorsque l'intervention est faite opportunément et avec toutes les précautions utiles.

IX. Les moyens prophylactiques doivent être appliqués dans toutes les interventions abdominales.

X. Le traitement est chirurgical.

XI. La perfection de la technique opératoire et les soins appliqués avant et après l'intervention garantissent contre les récidives post-opératoires.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de Thèse,
P. CARNOT.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- E. BINET (de Vichy). — Le diagnostic clinique facile des angiocholécystites chroniques (*La quinzaine médicale*, avril 1934).
- E. BINET (de Vichy). — Hépato-angiocholite ou angiocholécystite ? (*L'Hôpital*, mars 1935).
- E. BINET (de Vichy) et J. KAHIL (du Caire). — Des angiocholécystites chroniques et de leur étiologie (*J. Egyptian M. A.*, septembre 1929).
- E. BOLTANSKI. — Les péricholécystites d'origine digestive (*Journ. Méd. Français*, mars 1930).
- M. BRULE. — Pathologie du foie et du pancréas (*Masson et Cie*, Editeurs).
- M. BRULE, J. COTTET et NETTER. — Deux nouveaux cas d'ictère par cholédocite traités par tubage du duodénum (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, I, mars 1935).
- P. CARNOT, BLAMOUTIER, LIBERT et FRIEDEL. — Les péri-viscérites digestives (Chez *Baillière*, Paris 1926).
- E. CHABROL et B. KLOTZ. — A propos des cholédocites (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, I, mars 1935).
- M. CHIRAY, I. PAVEL et P. GEORGES. — La péricholécystite plastique (*Annales de Méd.*, Janvier 1927).
- G. COTTE. — Angiocholite chronique par rétrécissement inflammatoire de la portion terminale du cholédoque (*Lyon, chirurgical*, juin 1929).
- DOMINICI. — Des angiocholites et cholécystites suppurées (*Thèse de Paris*, 1893-94).
- GASTON DURAND. — Le syndrome douloureux des trois carrefours (*Bull. Méd.*, 1927).

- GIRAUD. — Contribution à l'étude des épiploïtes. L'épiploïte traumatique (*Thèse de Montpellier*, 1926-27).
- R. A. GUTMANN. — Pourquoi certains malades continuent-ils à souffrir après cholécystectomie (*La Médecine*, Juillet 1929).
- S. HUARD. — Les accidents de la cholécystectomie (*Mas-son et Cie*, Editeurs).
- G. LARDENNOIS. — Les périviscérités adhésives de l'abdomen (*Journ. Méd. Français*, XV, N° 2, février 1926).
- G. LARDENNOIS. — La stase colique par déformation des côlons. La typhlectasie symptomatique. Traitement chirurgical (*Presse Méd.*, 14 mai 1913).
- G. LARDENNOIS. — Les péricolites chroniques (*Rapport à l'ass. franc. de chirurgie*, XXXVI^e congrès, oct. 1927).
- L. LARUE, M. SAMSON et L. PATRY. — A propos d'un cas d'angiocholite (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. Univ. de Québec*, juin 1935).
- LONGUET. — Traitement chirurgical de l'angiocholécystite non calculeuse (*Thèse de Paris* 1896).
- LUCIEN DE GENNES. — Angiocholites (*Pratique Médico-Chirurgicale*, T. I. P., 508).
- P. MALLET-GUY. — L'angiocholite ascendante après les anastomoses de la voie biliaire principale. Son traitement par l'exclusion duoédénale (*Rev. de Chir. de Paris*, mars 1933).
- NORDMANN. — Traitement des angiocholites aiguës. Drainage médical et chirurgical (*La Loire Médicale*, décembre 1929).
- PETIT-DUTAILLIS. — Etude des suites éloignées de la cholécystectomie pour cholécystite (*Thèse de Paris*, 1922).
- PEUGNIEZ. — Deux cas de cholécotomie pour angiocholite biliaire due à l'obstruction du cholédoque par compression. (*Soc. des Chir. de Paris*, N° 12, séance du 20/10/33).
- PICOT. — Contribution à l'étude des épiploïtes post-opératoires (*Thèse de Bordeaux*, 1923-24).
- P. SAVY. — Les fausses affections viscérales par péritonite

adhésive primitive (*Le journ. de Méd. de Lyon*, 20 juillet 1922).

E. SERGENT. — Traité de pathologie interne, Tome XII.

SILHOL. — Rapport sur les épiploïtes chroniques (XXXVI^e, *Congrès français de Chir.*, octobre 1927).

R. SOUPAULT. — Les périoduodénites et leurs traitements. (*Journ. Méd. Français*, XI, N^o 2, février 1926).

F. TREMOLIÈRES et J. DROUHARD. — Epigastralgie et douleur du carrefour sous-hépatique (*Journ. Méd. Français*, XIII, N^o 8, août 1928).

F. TREMOLIÈRES et H. R. OLIVIER. — Les périviscérités digestives adhésives (*Journ. Méd. Français*, XV, N^o 2, février 1926).

F. TREMOLIÈRES et A. SALMON. — Diagnostic des syndromes douloureux chroniques du carrefour sous-hépatique (*Journ. Méd. Français*, XII, N^o 8, août 1928).

E. VILLARD et J. DUCLOS. — Résultats immédiats et éloignés des interventions sur les voies biliaires (*Maloine*, édit., 1927).

E. VILLARD et P. MATHIEU. — Traitement des oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales (*Rap. au XXXII^e Cong. de Chir.*, séance du 12 oct. 1923, Paris).

WALTHER. — Epiploïtes chroniques (*Journ. de Méd. et de Chir. Prat.*, mars 1927).

